UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951 N° 61

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

Pachyméningites Tuberculeuses Solitaires

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1951

PAR

HUBERT PARANT

Membres du Jury

MM.	RISER	*Président*
	SOREL	
	GERAUD	*Assesseurs*
	BAUDOT	
	DARDENNE	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1951

Contribution a l'Étude
des
Pachyméningites Tuberculeuses Solitaires

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951 N° 61

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

Pachyméningites Tuberculeuses Solitaires

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en juin 1951

PAR

HUBERT PARANT

Membres du Jury

MM.	RISER	*Président*
	SOREL	
	GERAUD	*Assesseurs*
	BAUDOT	
	DARDENNE	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1951

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	LEFEBVRE.
ASSESSEUR		BRUSTIER.
Doyens honoraires		GORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL.	MM. MÉRIEL.	MM. GARIPUY.
LAFFORGUE.	CLERMONT.	RIBAUT.
	SERR.	VALLOIS.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique médicale		TAPIE, ROQUES.
Clinique obstétricale		GUILHEM.
Physiosologie		SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer		DUCUING.
Physique biologique et médicale		BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie		LEFEBVRE.
Anatomie		LAZORTHES.
Histoire naturelle		DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL (R.).
Pharmacie		CAUJOLLE.
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose		MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.).
Matière médicale		VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MÉRIEL (P.).
Anatomie pathologique		FABRE (J.).
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET.
Clinique ophtalmologique		CALMETTES.
Chimie biologique		VALDIGUIÉ (P.).
Médecine légale et du Travail		PLANQUES.
Histologie et Embryologie		BROUSSY.
Médecine Sociale		BOUNHOURE.
Thérapeutique		GADRAT.
Pathologie Chirurgicale		GRIMOUD.
Stomatologie		CADENAT.
Professeur à titre personnel		BAISSET.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM.	COULOUMA.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Anatomie	MM.	POULHÈS.
Histologie		BIMES.
Sciences naturelles		BOUISSET
Pharmacie		COUTURIER.
Botanique	Mme	DULUCQ-MATH
Bactériologie	Mme	ENJALBERT.
Chimie Biologique	MM.	POLONOVSKI.
Physique médicale		AUVERGNAT.
Chimie générale pharmaceutique		BLANC.

AGRÉGÉS

Médecine	MM.	DARNAUD.
		GÉRAUD.
		DARDENNE.
		LAPORTE (J.)
		BAUDOT.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Physique médicale		MARQUÈS.
Obstétrique		PONTONNIE.
Chirurgie		RIEUNAU.
		DIEULAFÉ.
		DAMBRIN (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie		CLAUX.
Urologie		LHEZ.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GUILHEM.
Chimie biologique		DOUSTE-BLAZ
Chimie pathologique		VALDIGUIÉ (P
Chimie minérale		BLANC.
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX.
Législation pharmaceutique.		BOUISSET.
Tuberculose		MOREL.
Chirurgie pulmonaire		DAMBRIN (P.)
Parasitologie		BAUDOT.
Cryptogamie	MM.	DULUCQ-MATH
Chimie analytique	MM.	BLANC.
Hydrologie et géologie		ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS.
Pharmacodynamie (Méd.)		BAISSET.
Pharmacodynamie (Pharm.).		CAUJOLLE.
Bactériologie et Hygiène		LAPORTE.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Neuro-chirurgie		LAZORTHES.
Mycologie		MORQUIER.
Physiologie		COLOMBIES.
Psychiatrie		GAYRAL.
Urologie		LHEZ.
Histologie		PLANEL.

Secrétaire de la Faculté ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR LOUIS PARANT

Je souhaite lui ressembler dans sa valeur professionnelle, intellectuelle et morale.

A MA MERE

Qui, seule, a cherché à faire de moi, dès mon enfance, un homme digne de mon père et de mes grands-parents, le docteur Victor PARANT et le docteur PROUST, et à qui je dois d'avoir pu suivre ma vocation médicale.

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma filiale affection.

A MA FEMME

Qui partage toute ma vie.

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-FRERE

LE LIEUTENANT JEAN-PIERRE AMSLER

Mort pour la France.

A MON BEAU-PÈRE LE DOCTEUR DE MARTRES

ET A MA BELLE-MÈRE

Dont l'exemple et l'appui me sont précieux.

A MES SŒURS, A MON FRERE

A MES BELLES-SŒURS,

A MES BEAUX-FRERES

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur RISER,

Professeur de Clinique Neurologique

Je le remercie infiniment pour la compréhension qu'il m'a toujours témoignée et l'aide bienveillante qu'il m'a apportée si souvent.

Sa compétence et sa bonté me seront un grand exemple.

Qu'il trouve ici l'expression de mon attachement et de ma gratitude.

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL
Professeur de clinique infantile
et de Puériculture

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GERAUD
Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BAUDOT
Phtisiologue des hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DARDENNE
Médecin des hôpitaux

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Introduction

Le travail que nous présentons est une très modeste contribution à la question si importante et encore débattue des compressions de la moelle au cours du mal de Pott.

M. le Professeur Riser *a estimé qu'il était préférable de présenter une observation choisie, schématisant un fait relativement rare, mais d'un extrême intérêt, plutôt que de présenter une revue critique de la question, qui serait forcément très incomplète et basée sur des généralités trop bien connues.*

Dans la grande majorité des cas, les compressions radiculo-médullaires au cours du mal de Pott *relèvent d'ostéites, d'effondrements vertébraux ou d'abcès, moins souvent d'épidurites pures. Dans le cas présent, il s'agissait d'un abcès* intra-dural, *extrêmement limité, avec une congestion modérée de l'espace épidural, n'entraînant pas de syndrome paraplégique à proprement parler, sans la moindre atteinte des corps vertébraux, respectant complètement l'arachnoïde, parfaitement clivable comme cela est la règle. Fait essentiel, bien que ce malade n'eût pas le moindre signe général, fébrile infectieux, cet abcès infime*

renfermait des bacilles de Koch virulents. Malgré toutes les précautions prises, il y eût une infection méningée générale tuberculeuse, mais qui pût être jugulée relativement vite par la streptomycine.

Dans un premier chapitre, nous rappellerons rapidement les principales causes des compressions médullaires au cours du mal de Pott ; *le second chapitre sera consacré à notre observation détaillée. Nous présenterons enfin des conclusions.*

CHAPITRE PREMIER

Les compressions médullaires au cours du mal de Pott

(Résumé général)

Nous empruntons la plupart des notions qui vont être exposées à la très remarquable thèse de Mme Sorrel-Dejerine (Paris 1925) dont les exposés cliniques comme anatomiques n'ont pas vieilli et restent toujours d'une grande finesse d'observation et d'une grande précision.

D'une manière générale, les compressions radiculo-médullaires au cours du mal de Pott sont particulièrement fréquentes si on fait rentrer dans ce cadre les simples radiculites douloureuses, avec contracture et léger signe d'irritation pyramidale.

Mme Sorrel-Dejerine a beaucoup insisté, et très justement, sur les points suivants : la *fréquence* des paraplégies dans les maux de Pott dorsaux, tandis qu'elle est fort rare dans le mal de Pott cervical et lombaire. aussi bien chez les adultes que chez les enfants. Cependant, les cho-

ses changent si on fait rentrer en ligne de compte les algies radiculaires, sans paralysies et il est assuré que les douleurs de la queue de cheval ne sont pas rares dans le mal de POTT lombaire.

Mme SORREL-DEJERINE avait également montré que les paraplégies survenaient à deux périodes de l'évolution d'un mal de POTT :

a) *Précocement,* au cours de la première année ; dans ce cas, elles s'installaient rapidement, se complétaient en quelques semaines, présentant toujours un tableau grave de myélite, parfois avec escarres et troubles importants de la sensibilité et de la motilité ;

b) *Plus tardivement,* plusieurs années après le début de la maladie osseuse ; elles se présentent alors avec un tout autre aspect, s'installant lentement, progressivement, demeurant toujours incomplètes.

Le point de vue anatomique et la cause précise de ces paraplégies et radiculalgies pottiques nous retiendra un peu plus longtemps. D'une manière générale, les compressions radiculo-médullaires au cours du mal de POTT relèvent de trois facteurs :

— une compression osseuse, à proprement parler, par un brusque effondrement ou un sequestre ;

— un abcès intra-rachidien collecté ;

— une pachyméningite, avec épidurite.

A la vérité, il s'agit là d'un schéma général et dans beaucoup de cas, les deux dernières causes, parfois même les trois à la fois se trouvent réunies. De plus, il ne faut pas oublier la possibilité de troubles vaso-moteurs importants et d'un œdème général du foyer qui gonflent certainement le tissu épidural et peut-être même les espaces sous-arachnoïdiens.

D'autres causes ont été également évoquées, plus particulièrement par les Allemands : une arachnoïdite kystique localisée susceptible de jouer un rôle par la compression qu'elle exerce sur la moelle et peut-être d'entraîner des modifications importantes de la nutrition de celle-ci.

— Peut-être même, une véritable myélite, en dehors de toute compression proprement dite : on a rapporté quelques cas bien rares d'une myélite tranverse tuberculeuse avec lésions spécifiques et B. K. ; — ou bien, il s'agit d'une myélomalacie au premier stade qui fait figure de myélite transverse infectieuse, mais qui en réalité peut être expliquée par une artérite de la moelle, les vaisseaux étant atteints au niveau de l'arachnoïde ou bien dans les trous de conjugaison. On a rapporté des cas tout à fait assurés d'une thrombose de plusieurs artères radiculaires successives des deux côtés, entraînant des lésions importantes du cercle artériel péri-médullaire et médullaire.

Nous examinerons rapidement les causes classiques de ces compressions médullaires et plus particulièrement celles par abcès et œdème, et par pachyméningite.

COMPRESSIONS RADICULO-MEDULLAIRES PAR ABCES

Il est bien entendu que l'abcès collecté joue ici le rôle principal et exerce, par sa masse un effet de compression essentiel. Mais comme nous l'avons dit, le rôle d'un œdème concomittant, de l'épidurite et d'une pachyméningite qui ne man-

quent presque jamais, rentre un peu en ligne de cause. Cependant, il ne faut pas oublier les constatations indiscutables de MÉNARD rapportant de nombreux cas d'abcès entrant en contact avec la dure-mère mais restant toujours séparés de celle-ci qui est à peine épaissie et pas du tout envahie d'une manière importante. Autrement dit, dans quelques cas, l'abcès et la pachyméningite véritable s'additionnent, mais il est incontestable que l'abcès intra-rachidien peut agir par sa seule présence compressive, sans épaississement très important de la dure-mère.

D'une manière générale, les abcès froids du mal de POTT qu'il s'agisse d'abcès migrateurs, de décollements vertébraux ou d'abcès intra-rachidien, type isolé ou intriqué, présentent une allure cyclique que MÉNARD a très bien exposée. Ils sont précédés d'œdème local, restent tendus, progressent assez rapidement. renfermant du liquide avec des fongosités, revêtant presque toujours une allure torpide et peuvent finir par une relative résorption, réduits à une coque conjonctive ; celle-ci peut d'ailleurs s'étendre sur une grande longueur lorsque l'abcès quittant la région lombaire a évolué et s'est dirigé dans la cavité abdominale, sous le péritoine, cela va de soi.

Voilà donc deux types différents des abcès suivant l'évolution en poussée évolutive ou, au contraire, refroidie.

A cette période de vieillissement des abcès, il est important de savoir que cet aspect scléreux, fongueux, des abcès intra-rachidiens sous-ligamentaires, peuvent imposer pour une pachyméningite ? si on ne cherche pas le clivage exact avec la dure-mère.

Il faut rappeler que ces abcès intra-rachidiens jeunes peuvent présenter un stade pré-paraplégique, sans compression médullaire, et sans signes radiologiques, sans barrage sous-arachnoïdien, à proprement parler. Cependant, dans presque tous les cas qui ont été examinés à la Clinique Neurologique, à ce stade, on note très fréquemment quelques algies radiculaires localisées et invariables, et des réflexes tendineux des membres inférieurs très exagérés ou même polycinétiques. Ces abcès peuvent être anté-médullaires et sus-ligamentaires lorsqu'ils se développent entre la face postérieure de la vertèbre et le ligament vertébral commun postérieur, sans détruire ce ligament. Quand il en est ainsi, l'abcès pottique s'étale au-dessous de lui, dans l'espace épidural, il devient latéro et rétro-médullaire sous-ligamentaire.

Il va de soi, nous le répétons, que ces abcès pottiques peuvent toujours comporter une importante réaction du tissu conjonctif limitant et qu'ils peuvent être accompagnés de sequestres osseux situés sous le ligament vertébral postérieur et comprimant pour cette raison le sac dural. Dans ce cas, il est évidemment difficile de faire la part qui revient à chacun de ces facteurs de compression.

COMPRESSIONS RADICULO-MEDULLAIRES PAR PACHYMENINGITES ET EPIDURITES

On doit tout à fait conserver l'exposé très précis et très méthodique que M^me^ Sorrel-Dejerine a établi concernant ces deux causes de compres-

sions de la moelle. C'est très justement qu'elle les distingue des abcès chroniques limités qui s'étalent sur la dure-mère et qui, en réalité sont parfaitement séparables de celle-ci. Il est peut-être plus difficile de distinguer un de ces vieux abcès dont les fongosités sont sclérosées, d'une épidurite à proprement parler.

En effet, il est important de savoir que dans le mal de Pott dorsal et dorso-lombaire l'épidurite chronique joue un rôle qui a été trop souvent sous-estimé : on observe fréquemment une importante congestion de l'espace épidural aux alentours d'un abcès ou même sans que celui-ci se soit déjà collecté. Il y a une vaso-dilatation permanente et une inflammation nodulaire diffuse qui s'organise, aboutissant à une densification inflammatoire et conjonctive de l'espace épidural, à un véritable granulome.

Et on comprend bien que cette épidurite épaissie, dure, scléreuse, remplissant le canal rachidien, engaînant la moelle, soit parfaitement susceptible de barrage sous-arachnoïdien sans paraplégie ou même de réaliser des compressions radiculo-médullaires très notables.

Par ailleurs, on doit laisser au terme de pachyméningite le sens anatomique très précis que les anciens auteurs lui avait donné : véritable épaississement qui peut atteindre plusieurs millimètres, avec très forte réaction conjonctive, et qui comporte soit une inflammation nodulaire diffuse, soit de petits abcès véritables, semi-macroscopiques, de petits épanchements hématiques qui renferment ou non des B. K. On n'oubliera jamais cette distinction très importante entre la pachyméningite tuberculeuse pottique et la pachyméningite syphilitique : la première se limite très

nettement à la dure-mère, respecte l'arachnoïde, est parfaitement séparable de celle-ci ; la seconde, au contraire, fait corps avec l'arachnoïde et même avec la moelle épinière.

Il va de soi, après ce que nous avons dit, qu'une addition, une intrication d'une épidurite sub-chronique et d'une pachyméningite sont tout à fait possibles et même fréquentes ; l'espace épidural enflammé, épaissi et la méninge dure ne forment plus qu'un seul bloc.

Enfin, il y a des cas fréquents où la pachyméningite est particulièrement épaisse, infiltrée, non plus par des nappes de lymphocytes, mais par de véritables tubercules et des formations caséeuses plus ou moins ramollies. Par endroits, la pachyméningite est elle-même un véritable tubercule péri-médullaire, étalé sur une hauteur plus ou moins grande. Mais même dans ces cas, il faut remarquer qu'habituellement la partie profonde de la dure-mère, celle qui jouxte la moelle est relativement infiltrée ; nous le répétons, la symphyse arachnoïdo-durale demeure ici très exceptionnelle. Cependant ce n'est pas une loi absolue ; dans les observations de la thèse de Sorrel-Dejerine et dans celles de la Clinique neurologique, on note parfois un envahissement de l'arachnoïde et de la pie-mère par un fongus ou une masse caséeuse en activité, véritable tubercule directement appliqué à la périphérie de la moelle, dit M^me^ Dorrel-Dejerine et c'est alors qu'elle parle d'une véritable myélite tuberculeuse.

On peut résumer approximativement la question de la manière suivante : l'abcès intra-rachidien, actif, entraîne une compression radiculo-médullaire extra-méningée. Ceux-ci agissent par leur propre volume, par des troubles vasculaires

et lymphatiques dans la moelle elle-même qui joue certainement un rôle très important. La compression peut être particulièrement intense lorsque la pachyméningite vraie intéresse toute l'épaisseur de la dure-mère formant un véritable tubercule au contact de la moelle ; on observe alors une sclérose particulièrement intense et de graves lésions intramédullaires bouleversant la moelle qui peut être réduite à une substance désorganisée, scléro-névroglique. Cette myélite n'est pas aussi souvent qu'on l'a dit d'origine directement tuberculeuse, avec abcès renfermant des bacilles dans le parenchyme lui-même ; presque toujours, c'est une véritable myélo-malacie qui est la conséquence des troubles vasculaires de la moelle.

COMPRESSIONS RADICULO-MEDULLAIRES POUR D'AUTRES RAISONS

En dehors des cas précédents, de beaucoup les plus nombreux et les plus importants, il faut incriminer parfois les compressions par sequestre osseux ou par œdème.

Les premières sont relativement rares, tout au moins à l'état pur, le sequestre faisant partie d'un véritable ensemble anatomique où l'on trouve réunis : œdème, abcès, épidurite, voire pachyméningite et fragment osseux détaché. On trouve souvent un décollement important pré et latéro-vertébral et, en réalité, dans la très grande majorité des cas, les sequestres libres se trouvent au centre de l'amas caséeux. Cependant, parfois celui-ci est réduit à une très simple expression et

ce sont bien des séquestres qui, sous le ligament vertébral postérieur, rétrécissent la lumière du canal vertébral et compriment le sac dural.

Que faut-il penser des arachnoïdites tuberculeuses localisées ? Nous n'en avons trouvé qu'un cas dans la collection anatomique de la Clinique Neurologique : il existait en regard du segment dorsal moyen une arachnoïdite kystique réellement individualisée et qui était certainement susceptible de modifier la vascularisation médullaire; mais il y avait aussi une pachyméningite et une épidurite très notable et dans ces conditions il ne paraît pas logique d'attribuer la paraplégie du malade à l'arachnoïdite seule.

En résumé, dans la très grande majorité des cas, la compression des racines et de la moelle, dans le mal de Pott, relève de lésions notables du squelette, des ligaments. Il s'agit de la classique ostéo-spondylite et la compression est réalisée par un abcès, une épidurite inflammatoire subaiguë ou subchronique, une pachyméningite scléro-inflammatoire ou nettement caséeuse, ces cas étant particulièrement graves.

L'atteinte clinique et radiologique du squelette est très variable : très souvent, elle est très importante se manifestant par une gibbosité et de grosses modifications radiologiques. Ou bien, elle est plus discrète et seulement radiologique. Ou bien enfin, elle est vraiment très discrète et demande à être recherchée avec beaucoup de soin par les clichés standard et par la tomoradiographie. C'est dans ces cas de radiculomyélites aiguës ou subaiguës, de paraplégies brusques, sans lésion osseuse évidente, que l'on risque de commettre une lourde erreur en considérant ces malades comme atteints de névraxite aiguë par un virus indéterminé.

Nous rapporterons, dans le chapitre suivant, un cas de compression radiculo-médullaire très particulier chez un ancien bacillaire, sans reprise apparente de la maladie, sans aucune atteinte du squelette, sans mal de Pott à proprement parler. Il n'y avait pas le moindre abcès, mais seulement une minime épidurite localisée et surtout une très petite collection intra-durale renfermant 1 ou 2 cc. de liquide, d'ailleurs riche en B. K. virulents qui infectèrent la méninge molle malgré les précautions qui furent prises.

Ce mode de compression peu ordinaire mérite, semble-t-il, une description détaillée qui est exposée à la page suivante.

CHAPITRE II

Observation d'un cas de compression médullaire sans mal de Pott

M. Jean B..., 41 ans, est hospitalisé, le 25 novembre 1950, dans le service du Professeur Riser, pour des douleurs paroxystiques de la région cervico-dorsale, rebelles aux analgésiques.

L'interrogatoire précis du malade révèle dans ses antécédents : en 1937, à l'âge de 29 ans, l'apparition d'un abcès froid à l'épaule droite, sans origine osseuse.

Ensuite, surviennent des troubles intestinaux étiquetés paratyphiques, mais ils furent suivis d'une pleurésie gauche accompagnée d'une énorme perte de substance du volume d'une mandarine, située dans la région sous-claviculaire droite.

Ce malade part alors faire un séjour au sanatorium de Nouvielle dans les Landes, du 13 juin 1938 au 28 juin 1939.

Traitement suivi : pas de collapsothérapie. Guérison par le repos simple.

A sa sortie du sana, l'état général est bon, l'état pulmonaire est stabilisé. Les lésions deviennent fibreuses.

A partir de ce moment, le malade semble guéri. Il reprend son travail sans aucune interruption pour maladie.

Le début de sa maladie remonte au mois de juin 1950. Il ressent alors des douleurs dans la région dorsale pendant quinze jours environ, localisées entre les omoplates. Il n'y a pas d'irradiation. Ces douleurs ont une prédominance nocturne et elles sont accentuées par la position couchée. Le malade n'a pas subi d'examen neurologique. Ces douleurs sont traitées comme de simples névralgies, et au bout d'une semaine, tout rentre dans l'ordre.

Vers le 10 novembre 1950, ces douleurs réapparaissent ; elles sont de plus en plus intenses, paroxystiques, à prédominance nocturne. Elles siègent entre les omoplates et irradient dans la région scapulo-humérale. La position couchée devient impossible ; le malade ne dort plus. La toux, les moindres mouvements réveillent ces douleurs qui ne sont calmées par aucun des analgésiques habituels.

On pratique alors, vers le 14 novembre 1950, un examen neurologique dont voici le compte rendu :

— Douleurs à la pression de la région dorsale, sans localisation précises ;

— Syndrome pyramidal léger, mais certain à droite ;

— Diminution des réflexes cutanés abdominaux, crémastériens, rotuliens, et présence d'un signe de Babinski bilatéral, mais plus net à droite ;

— A droite, il y a un signe de Barré net ;

— Pas de trouble subjectif de la sensibilité ; simple diminution de la sensibilité objective ;

— Dans les jours qui suivent, cependant, apparition de troubles sphinctériens : besoin fréquent d'uriner, avec mictions réduites ou même sans mictions.

Examen a l'entrée :

La *sensibilité subjective* du malade est atteinte.

La *douleur* est vive, paroxystique, à type de torsion. Elle siège au niveau de la colonne dorsale, entre les omoplates. Cette douleur est exagérée la nuit, et devient paroxystique à la toux et aux changements de position. Elle irradie alors vers l'épaule et le creux axillaire, surtout du côté droit. Le malade a l'impression d'avoir ses épaules enserrées dans un étau.

La *sensibilité objective* est conservée. La sensibilité superficielle est normale ; il n'y a pas de bande d'anesthésie, ni d'hyperesthésie. La sensibilité tactile est conservée. Le malade perçoit bien la chaleur, le froid, il est sensible à la douleur.

La sensibilité profonde n'est pas atteinte.

La stéréognosie est normale.

La *motilité* volontaire est intacte. Il n'y a ni paralysie, ni parésie. Pas de mouvements involontaires. Pas d'atrophie musculaire, ni d'autres troubles trophiques.

Les troubles sphinctériens augmentent, aboutissant presque, par moment à une rétention d'urine. Le malade n'a cependant jamais été sondé.

Il n'y a pas de signes cliniques de réaction méningée.

Les *réflexes* sont modifiés. Le réflexe stylo-radial et le réflexe tricipital sont diminués des deux côtés. Le réflexe cutané abdominal est vif ainsi que les réflexes achilléens et rotuliens. L'étude du réflexe cutané plantaire montre une flexion peu marquée, surtout à droite, sans signe de Babinski à proprement parler.

Il y a une ébauche de clonus.

En résumé, l'étude des réflexes montre une ébauche de libération médullaire au-dessous de la moelle cervico-dorsale.

L'équilibre est intact : il n'y a pas de signe de Romberg, la marche est normale.

La coordination des mouvements est normale.

L'exploration des nerfs crâniens ne révèle aucune anomalie. L'olfaction est normale. La motilité extrinsèque et intrinsèque des yeux est intacte : il n'y a pas de signe d'Argyl. Le réflexe cornéen est présent.

Le fond d'œil est normal, la T. A. R. est à 50.

La ponction lombaire montre une pression légèrement élevée : 30 cm. en position assise. L'épreuve de Queckenstedt ne donne qu'une variation minime et très lente de la pression. L'examen du liquide montre une dissociation albumino-cytologique intense.

L'examen général ne révèle aucune atteinte viscérale.

L'auscultation pulmonaire est normale, et une radiographie pulmonaire ne montre aucune image pathologique.

L'appareil cardio-vasculaire est normal ; la tension est à 15×7.

L'examen des appareils digestif et génito-urinaire ne montre rien d'anormal.

Le malade a une température normale.

Tel est le bilan général du malade à son entrée dans le service.

En résumé, l'examen de ce malade, à son entrée, montre l'existence d'un syndrome radiculaire très probable, purement algique, sans aucune paraplégie à proprement parler, avec un minimum de signes pyramidaux, un rachis souple, cliniquement et radiologiquement indemne.

Evolution et traitement :

Le 26 novembre 1950 apparaissent des douleurs épigastriques, sans irradiations, à type de crampes, de torsions. Le malade ne vomit pas.

Ces douleurs évoluent par crises paroxystiques, qui n'ont aucun rapport dans le temps avec les repas. L'ingestion d'alcalins ne les calme pas ; il n'y a pas d'anorexie. Il y a cependant un rapport avec les douleurs vertébrales. Ces dernières diminuent quand les douleurs épigastriques passent par un paroxysme et inversement.

Depuis l'entrée, on note une constipation très opiniâtre et un léger retard à la miction.

Une *ponction lombaire,* faite le 29 novembre, montre : une pression liquidienne de 30 cm. La manœuvre de Queckenstedt ne donne pas de variations de pression.

Une pression abdominale fait monter la pression à 38 ; elle redescend ensuite normalement.

Le liquide a un aspect opalescent.

L'examen histo-chimique montre la présence de 800 cellules, avec moitié de polynucléaires. L'albumine est aux environs de 7 gr. %.

La réaction du benjoin colloïdal est impossible, vu la quantité d'albumine. Le B. W. est négatif.

Les douleurs épigastriques disparaissent le 29 novembre, mais il reste une douleur siégeant au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales, et au niveau du sacrum, en même temps qu'apparaît une sensibilité particulière au froid, dans la région dorsale.

Radiographie après Lipiodol :

Le 8 décembre 1950, on pratique une radiographie de la colonne cervico-dorsale, après une injection de 1,5 cc. de lipiodol, par voie atlo-occipitale.

Elle montre, de même que la radioscopie, un arrêt complet du lipiodol au niveau du disque D2-D3.

Une nouvelle radiographie, faite vingt-quatre heures après, montre une image identique : il n'y a pas eu passage de Lipiodol au-dessous de ce niveau.

Le malade est alors transféré dans le service de neuro-chirurgie pour intervention. Celle-ci est faite, le 13 décembre 1950.

Compte rendu opératoire :

Laminectomie de D2, D3, D4.

L'espace épidural est abordé. Il est occupé par de grosses veines et d'hémostase est difficile.

La dure-mère paraît engaînée par un trousseau fibreux qui la corsette sur une hauteur de 3 à 4 cm., comme le ferait une cicatrice.

L'os n'est pas particulièrement friable et il n'y a pas le moindre abcès épidural.

On incise cette dure-mère, en face de D3 et on évacue ainsi 1 à 2 cm³ de pus bien lié. On se trouve donc devant un petit abcès parfaitement limité qui, à priori, paraît situé entre la dure-mère et l'arachnoïde, mais à la réflexion il est difficile d'affirmer un fait semblable et il est possible que l'abcès ait été situé dans la dure-mère elle-même.

Un fait est certain : l'espace sous-arachnoïdien était intact, n'a pas été ouvert. Le liquide C. R. ne s'est pas écoulé.

On met dans la cavité et dans l'espace épidural : 0,50 de streptomycine et 100.000 unités de pénicilline.

On ferme les différents plans ; mais l'hémorragie veineuse du temps d'ouverture a été importante et difficilement contrôlable. Il s'ensuit un collapsus marqué à un moment, mais qui se réduisit à la fin de l'intervention.

Le pus enlevé montra à l'examen direct la *présence de bacilles de* Koch.

Mais deux cultures de B. K. du liquide C. R., ensemencées les 13 et 19 décembre, ainsi qu'une inoculation au cobaye, restèrent négatives.

Les suites opératoires furent bonnes. La température se maintint cependant aux alentours de 38°.

Traitement post-opératoire :

En raison de l'étiologie tuberculeuse de cette affection, on institue un traitement de streptomycine par voie générale commencée le 13 décembre 1950 :

Les 13 et 14 décembre 1950 . 1 gr. par jour
Du 15 au 18 décembre . . . . 2 gr. «
Du 19 déc. 1950 au 13 janvier 1951 . . . . . 4 gr. «

Du 14 janvier au 25 janvier . 4 gr. et 3 gr. p. jour alternativement
Du 26 janvier au 9 février . 3 gr. par jour
Du 10 février au 18 février . 2 gr. 50 et 2 gr. par jour, alternativ.
Du 19 février au 4 mars . . 2 gr. par jour
Du 5 mars au 28 mars . . . 1 gr. 50 «
Du 29 mars au 14 avril . . . 1 gr. «

On complète ce traitement par des injections intra-rachidiennes de streptomycine, commencées le 19 décembre 1950.

Le 19 décembre 1950 . . . . injection de 0,04
Du 20 déc. 1950 au 9 janvier 1951 . . . . . .
(Un jour par Atlo-occipitale, le lendemain par ponction lombaire.) « 0,05 p. j.
Du 10 au 20 janvier . . . . . « 0,05 t. l. 2 j.
Du 20 janvier au 2 février . . « 0,05 t. l. 3 j.
Le 6 février 1951 0,05
Le 13 février 1951 . . . . . « 0,05

Le malade a donc reçu : 257 *grammes de streptmoycine par voie générale et* 1 *gr.* 45 *par voie rachidienne.*

Le traitement a été complété par l'*acide Para Amino Salicylique,* à raison de 10 grammes par jour, pendant 4 jours.; puis 5 grammes par jour, pendant 4 jours, soit en tout 60 grammes de P. A. S.

La température est redescendue à 37°, un mois après l'intervention. L'examen cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien, prélevé tantôt par ponction Atlo-occipitale, tantôt par ponction lombaire, donne les résultats suivants :

Date et Voie d'Accès		Lymphocytes	Polynucl^res	Albumine	Chlorures
1950					
19 déc.	*A.O.*	15	3.5	0 gr. 30	6 gr. 80
20 »	*P.L.*	quelques lympho. et poly. sans valeur		+ de 13 g.	
28 »	*P.L.*	38	2	5 gr. 50	6 gr. 30
29 »	*A.O.*	liquide xantochromique		0 gr. 45	6 gr. 75
1951				0 gr. 40	6 gr. 70
2 janvier	*A.O.*	76,8	26.4	2 gr.	6 gr. 35
3 »	*P.L*	27.8	28	0 gr. 30	6 gr. 75
4 »	*A.O.*	96	45		
5 »	*P.L.*	liquide xantochromique		4 gr.	6 gr. 20
8 »	*P.L.*	31	4		6 gr. 35
9 »	*A.O.*	22	8.5	0 gr. 30	6 gr. 50
10 »	*P.L.*	55.6	3.2	3 gr.	6 gr. 25
12 »	*A.O.*	48	5.6	0 gr. 25	6 gr. 70
16 »	*P.L.*			5 gr. 30	6 gr. 66
18 »	*A.O.*	24.8	2.4	0 gr. 25	
24 »	*A.O.*			0 gr. 40	7 gr. 09
27 »	*P.L.*	32.4	4.8	3 gr.	6 gr. 73
6 février	*A.O.*			0 gr. 50	7 gr. 02
13 »	*A.O.*	19.6	2	0 gr. 25	7 gr. 10
13 mars	*P.L.*			1 gr.	6 gr. 85
15 »	*A.O.*	7.8	0.6	0 gr. 25	6 gr. 95
3 avril	*A.O.*	10	1.2	0 gr. 25	7 gr.

Il y a donc eu au début dissémination méningée.

Mais l'évolution de l'état général est satisfaisante. Le poids a augmenté ; le malade est apyrétique. Le pouls est à 80.

Depuis le traitement par la streptomycine, le malade se plaint de bourdonnements d'oreille et de surdité.

Un examen de l'appareil auditif est cependant fait le 17 mars 1951.

L'audition du diapason Ut 6 montre une hypoacousie douloureuse.

Examen de l'appareil auditif :

O. D.		*O. G.*
	Weber	latéralisé à g.
+	Rinne	+
80 cm.	Montre air	15 cm.
+ + +	Montre os	$\frac{F}{O}$ $\frac{T}{+}$ $\frac{M}{\pm}$
Diapason 16	Limite inférieure du son audible.	diapason 16 faiblement.
60 secondes	durée d'audition du diapason Ut 6	55 secondes

L'épreuve de déviation des index est normale.

Pas de signe de Romberg à proprement parler, mais une instabilité importante, avec chute à droite.

Il n'y a pas de nystagmus spontané.

Réactions locomotrices : démarche très hésitante.

Nystagmus rotatoires : 10 tours dans chaque sens : résultat normal.

Nystagmus calorique : O. D. 170 cc.
O. G. 300 cc.

En conclusion, il y a : une atteinte cochléaire légère à gauche,

une atteinte vestibulaire globale plus marquée à gauche.

Ce malade paraît avoir eu une atteinte auditive très développée, c'est ce qui rend l'atteinte actuelle moins sensible.

A la fin de mars 1951, le malade fait progressivement un *ictère franc,* avec coloration jaune de la peau et des conjonctives. Les selles sont décolorées et les urines hautes en couleur.

Le malade est apyrétique.

Un examen d'urines montre la présence de pigments biliaires, mais l'absence de sels et d'urobiline.

Un examen de sang montre :

— une réaction de GROS abaissée à 1,4.

— une réaction de MAC LAGAN augmentée à 162.

Ces réactions sont en faveur d'un ictère toni-infectieux. Le malade est alors traité par l'Hépax et le Vanilone.

L'ictère diminue alors progressivement et disparaît à peu près complètement. Il a duré 15 jours.

Un examen d'urines ne montre ni pigments, ni sels, ni urobiline.

Cet ictère ne paraît pas lié à la streptomycothérapie, mais présente les caractère d'un ictère catarrhal.

Le malade sort. le 14 avril 1951, stabilisé cliniquement et biologiquement.

Il est apyrétique, n'a pas de douleurs dorsales, ni de céphalées. Il ne présente pas de troubles sensitifs, ni de troubles moteurs.

Il se plaint seulement de bourdonnements d'oreilles.

Le dernier examen du liquide C. R. mentionné plus haut, est presque normal.

Le 8 juin, le malade revient au service pour un bilan. Son état général est très satisfaisant. La température est normale. Le malade n'a pas maigri et son appétit est bon.

Le 8 juin, on lui fait une ponction par voie atlo-occipitale. Le liquide céphalo-rachidien est normal :

— lymphocytes . . .	5 gr. 2
— albumine	0 gr. 25
— chlorures	7 gr. 25 o/oo

Le 12 juin, on refait de nouveau une ponction, mais par voie lombaire :

— lymphocytes . . . . 4 gr.
— polynucléaires . . . 0 gr. 4
— albumine . . . . . 1 gr.
— chlorures . . . . . 7 gr.
— glucose . . . . . 0 gr. 50

Ces deux examens de liquide confirment la guérison de la méningite tuberculeuse secondaire.

La vitesse de sédimentation globulaire est normale :

2 millimètres à la fin de la première heure.
6 millimètres à la fin de la deuxième heure.

Le malade quitte alors le service, guéri.

En résumé, l'observation de ce malade montre qu'il s'agissait d'un abcès tuberculeux intradural qui fût excisé avec une grande précaution, mais qui, à la suite de l'intervention produisit quand même une dissémination méningée du bacille.

Cette méningite guérit cependant rapidement, car le tissu nerveux propre ne fut pas atteint.

Conclusions

1° La pachyméningite tuberculeuse rachidienne est presque toujours secondaire à une lésion osseuse ou articulaire de la colonne vertébrale ; elle est particulièrement fréquente au cours du mal de Pott classique, quel que soit sa localisation.

Cependant, la spondylite tuberculeuse peut être limitée et peu extensive, à peine décelable par la radiographie alors que la pachyméningite et l'épidurite sont très importantes ;

2° Il y a certainement des épidurites prédominantes par rapport à la pachyméningite tuberculeuse ; inversement l'épidurite peut demeurer modérée, congestive, sans abcès collecté, alors que la pachyméningite est beaucoup plus marquée.

3° Les cas de pachyépidurites tuberculeuses, sans la moindre lésion articulaire, ni osseuse, sans mal de Pott à proprement parler sont certainement plus rares. Dans la majorité des cas, il s'agit de pachy-épidurites relativement étendues.

4° Nous rapportons l'observation d'un abcès tuberculeux très limité, sans phénomènes généraux (1 à 2 cc. de pus) intradural, nettement séparé de l'arachnoïde, chez un ancien tuberculeux ne présentant pas le moindre signe de mal de Pott.

Cet abcès solitair réalisait une compression radiculo-médullaire douloureuse, sans paralysies. Il renfermait des bacilles de KOCH, nombreux et virulents au point qu'ils déterminèrent une méningite tuberculeuse typique, en voie de guérison, grâce à la streptomycothérapie.

5° La virulence du B. K. et ses possibilités infectantes varient considérablement suivant le tissu qui limite les corps microbiens. Une fois de plus, l'arachnoïde se révèle comme particulièrement sensible à l'infection tuberculeuse.

Cependant, le point de départ rachidien de cette infection a probablement commandé une atténuation de la méningite.

VU : *Le Président,*
RISER

VU : *Le Doyen,*
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 16 juin 1951,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN